Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Freiburg i. Br.
Direktor Professor Dr. O. Pankow

Eine rechtsseitige angeborene Zwerchfellslücke bei einem männlichen Neugeborenen

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität
zu Freiburg i. Br.

Verfaßt und vorgelegt
von
Walter Mäurer
aus Worms am Rhein

1935

Druck von Heinrich Fischer, Rheinische Buchdruckerei, Worms a. Rh.

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Freiburg i. Br.
Direktor Professor Dr. O. Pankow

Eine rechtsseitige angeborene Zwerchfellslücke bei einem männlichen Neugeborenen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität
zu Freiburg i. Br.

Verfaßt und vorgelegt
von

Walter Mäurer

aus Worms am Rhein

1935

Druck von Heinrich Fischer, Rheinische Buchdruckerei, Worms a. Rh.

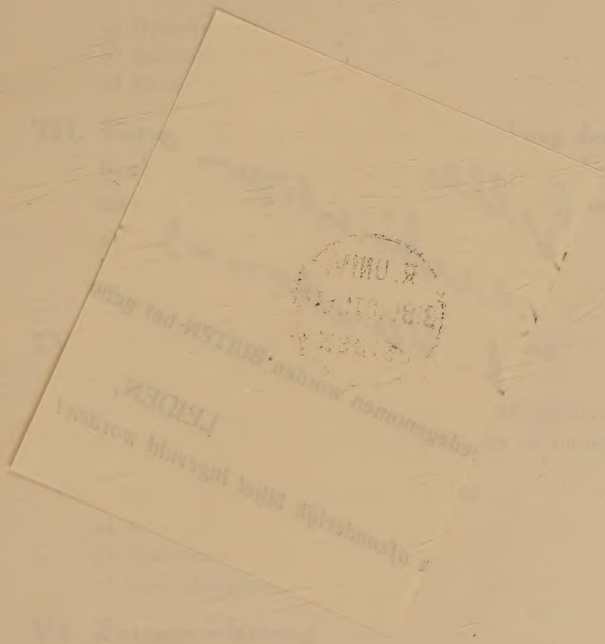
Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. Br.

Dekan: Prof. Dr. Kapfhammer

Referent: Privatdozent Dr. Hauptstein

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern



Eine rechtsseitige angeborene Zwerchfellslücke bei einem männlichen Neugeborenen

Disposition

I. 1. Definition des Ausdruckes „Zwerchfellhernie“

a) Hernia spuria
b) Hernia vera

2. Statistik der Zwerchfelldefekte

a) Häufigkeit
b) Geschlechtsgebundenheit
c) Lokalisation
d) Verhältnis Lücke zu Hernie

II. Beobachteter Fall

a) Geburtsbericht
b) Sektionsprotokoll
c) Kritische Betrachtung

III. Entwicklungsgeschichtliche Entstehung der von der beobachteten Mißbildung in erster Linie betroffenen und in Mitleidenschaft gezogenen Organe

a) Zwerchfell
b) Leber
c) Darm

IV. Entstehung der Zwerchfellmißbildung

a) Entstehungstheorien
b) Zeitpunkt der Entstehung der Zwerchfellmißbildung
c) Erklärung der Entstehungsmöglichkeiten im vorliegenden Fall

V. Klinische Bedeutung des Falles

a) Vererbbarkeit
b) Symptomatologie
c) Lebensfähigkeit

VI. Zusammenfassung

Die folgende Abhandlung befaßt sich mit einer seltenen Mißbildung des Zwerchfells. Defekte, wie der vorliegende, sind bisher mit einigen Ausnahmen immer als Hernien bezeichnet worden. Wenn man aber unter einer Hernie eine Ausstülpung versteht, die von einer oder mehreren Hüllen umgeben ist, und in die Körperhöhleninhalt verlagert ist, dürfte es nicht ganz korrekt sein, auch für die Fälle, bei denen Baucheingeweide ohne Bruchsack in die Pleurahöhle eingewandert sind, von einer Hernie zu reden. Man hat, um Irrtümer zu vermeiden, diese Defekte auch falsche Hernien (hernia diaphragmatica falsa s. spuria) genannt. Demgegenüber bezeichnet man als wahre Brüche (hernia diaphragmatica vera) alle die Ausstülpungen, die einen geschlossenen Pleural- oder Peritonealüberzug oder von beiden serösen Geweben aufweisen. Davon ist wieder zu trennen: die Eventratio (Cruveilhier[1]), Relaxatio (Wieting[2]) diaphragmatica, idiopathischer Zwerchfellhochstand (Königer[3]), womit ein Zustand bezeichnet wird, bei dem sich die abnorm dünne, muskelfreie, linke Zwerchfellhälfte gleich einem schlaffen Sack in die Brusthöhle vorwölbt. Um nun einigermaßen klare Bezeichnungsverhältnisse zu haben, schlugen Cailloud[4] und vor allem B. G. Gruber[5 u. 6] vor, die Benennung hernia falsa ganz fallen zu lassen und durch den Ausdruck kongenitale Zwerchfellslücke zu ersetzen, zum Unterschied von der erworbenen Lücke, und nur den echten Bruch als Hernie zu bezeichnen. Massot und Excudier[7] gingen sogar noch einen Schritt weiter, indem sie die kongenitalen Zwerchfelldefekte in embryonale und foetale unterteilten. Somit wäre noch ein ätiologischer Hinweis bei der Bezeichnung der Mißbildung eingeführt, wovon später noch die Rede sein wird.

Wir würden also zu unterscheiden haben:

1. kongenitale Zwerchfellsdefekte:
   a) embryonale Lücke, früher hernia falsa congenita,
   b) foetale Hernie, hernia congenita vera;
2. erworbene Zwerchfellsdefekte:
   a) solche ohne Bruchsack = erworbene Zwerchfellslücke,
   b) solche mit Bruchsack = erworbene Zwerchfellshernie.

Diese Einteilung macht nicht den Anspruch auf Vollständigkeit, sondern dient lediglich zur einfacheren Uebersicht und zum klareren Verständnis des hier zu Behandelnden.

Wenden wir uns nun den in der Literatur beschriebenen Fällen zu, so interessiert zunächst die Häufigkeit dieser Mißbildung im Verhältnis zu anderen. Es könnte so scheinen, als ob Zwerchfellmißbildungen nicht allzu selten vorkommen. So sind z. B., wie Carrington[8] angibt, bis zum Jahre 1912 690 Fälle gesammelt worden.

Und doch ist die Zahl der Zwerchfellslücken und -hernienbildung recht gering, vor allem der rechtsseitigen. Eine genaue Zahl läßt sich zwar nicht angeben, da bei Erwachsenen die Unterscheidung zwischen angeborenen und erworbenen Lücken oft schwer möglich ist und schließlich auch nicht jeder Fall zur Sektion kommt. Daß in früheren Zeiten die Erkennung noch sehr im Argen lag, geht schon daraus hervor, daß von den erwähnten 690 Fällen nur 15 zu Lebzeiten erkannt worden waren. Wie sich die Verhältnisse, besonders durch Einführung der Röntgendiagnostik geändert haben, zeigen ganz auffällig die Veröffentlichungen der Mayo-Klinik seit 1908 mit 51 Fällen, darunter 27 Operationen mit 22 Heilungen, und der Bericht Morrisons[9], der innerhalb zweier Jahre 30 Zwerchfellshernien durch das Röntgenbild diagnostizierte. Ob es sich dabei um erworbene oder angeborene Defekte handelte, ist leider nicht zu entscheiden, da das ja nur die Autopsie hätte feststellen können.

Deshalb erscheinen die Angaben aus früheren Zeiten eher verwertbar, da sie sich durchweg auf den Obduktionsbefund stützen. So gibt W. von Gößnitz[10] eine absolute Häufigkeit von 0,56 pro Tausend zur Sektion gekommener Leichen an; denn er fand unter einem Material von 10700 Leichen des Jenaer pathologischen Instituts 6 mit angeborenen phrenischen Lücken. Ein anderer, N. Moschkow[11] hat in jüngster Zeit berichtet, daß sich unter dem Obduktionsmaterial des pathologischen Institutes zu Dnepropetrowsk in den letzten 10 Jahren (auf etwa 2000 Autopsien) kein einziger Fall von Bruch (Defekt) des Diaphragma gefunden habe.

Ueber die Geschlechtsanfälligkeit hat W. von Gößnitz Untersuchungen angestellt und unter 235 Fällen ein Verhälnis von männlichem zu weiblichem Geschlecht wie 104 zu 50 gefunden. Daraus läßt sich wohl schließen, daß das männliche Geschlecht häufiger befallen ist, selbst wenn man berücksichtigt, daß bei etwa 15 v. H. Männern mehr als Frauen die Autopsie vorgenommen wird. Auch Lacher stellte ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes mit 56 gegenüber dem weiblichen mit 36 fest; er fügt jedoch selbst einschränkend hinzu, daß die Differenz vielleicht ausgeglichen wäre, wenn nicht in den Statistiken oft bei der Angabe Kind oder Neugeborenes die Bezeichnung der Geschlechtszugehörigkeit fehlte.

Ein anderer ganz auffallender Unterschied zeigt sich in der Lokalisation, in dem Befallensein der einzelnen Körperhälften, wobei die rechte Seite außerordentlich viel seltener mißbildet ist, als die linke. Lacher[12] fand 98 mal links, 19 mal rechts bei 117 Fällen der Statistik angeborene Lücken und bei 150 erworbenen 127 mal links und 23 mal rechts den Defekt. Das entspräche nun etwa dem Verhältnis 5 zu 1, wie es auch von Gößnitz[9 u. 10] und Cailloud[4] angeben.

Von Interesse wäre schließlich eine Gegenüberstellung des Verhältnisses von Lücken zu Hernien. Liepman[13] gibt dies Verhältnis mit 66,75 zu 13,25 an, während Cailloud unter alleiniger Berücksichtigung der rechten Seite das Verhältnis 4 : 1 feststellte. Daraus ist das wesentlich gehäuftere Vorkommen der Lücken gegenüber den Brüchen klar ersichtlich.

Das heute vorliegende Material über Zwerchfell-Hernien- und Lückenbildung ist, wie man sieht, nicht gering. Trotzdem erscheint uns der an der Universitäts-Frauenklinik zu Freiburg beobachtete Fall erwähnenswert, weil er infolge der Größe des Defektes, des Ausmaßes der in die Brusthöhle verlagerten Bauchorgane mit den damit verbundenen allgemeinen Eingeweideveränderungen etwas Besonderes darstellt und vielleicht zur Klärung der Fragen über solche Mißbildungen und ihre Folgen mit beitragen kann.

Klinischer Bericht:

Die Mutter des Kindes war 32 Jahre alt, völlig gesund. Sie war vor zwei Jahren zur rechten Zeit von einem gesunden Mädchen spontan entbunden worden. Die Familienanamnese gab keinen Hinweis auf erbliche oder sonstige Krankheiten. Die jetzige Schwangerschaft verlief ohne Beschwerden. Der errechnete Geburtstermin war bei Beginn der Geburt um 14 Tage überschritten. Nach 14stündiger Wehentätigkeit wurde ein männliches Kind spontan geboren. Der Knabe war weiß asphyktisch und schrie nicht. Herzaktion war vorhanden. Trotz der intensivsten Wiederbelebungsversuche (in der Trachea fand sich kein Hindernis), trotz Gabe von Lobelin und Cardiazol, Anwendung von Wechselbädern und künstlicher Sauerstoffzufuhr war die Atmung nicht in Gang zu bringen. Außer einigen geringfügigen schnappenden Atemzügen war nichts zu erreichen. Bis $^3/_4$ Stunden nach der Geburt wurden die Wiederbelebungsversuche fortgesetzt. Trotz nachweisbarer regelmäßiger Herztätigkeit bis 35 Minuten post partum war kein Einströmen von Luft zu bemerken. Danach setzte auch der Herzschlag aus.

Die im pathologischen Institut von Herrn Geheimrat Aschoff* vorgenommene Autopsie hatte folgenden Befund:

Sektionsbericht:

Leiche eines männlichen, kräftig entwickelten Neugeborenen mit allen Zeichen der Reife. Die Nägel springen deutlich über die Fingerkuppe vor. Verhältnismäßig kleine Fontanelle. In der Mundöffnung und in den Nasenöffnungen findet sich nichts. Etwas vermix caseosa in den Ohrmuscheln. Leichte livide Verfärbung der Lippenschleimhaut.

* An dieser Stelle möchte ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Aschoff für die freundliche Ueberlassung des Berichtes und die Möglichkeit der Herstellung eines Lichtbildes besonders danken.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle fällt der Tiefstand der Leber auf der linken Seite auf. Man hat den Eindruck, als ob ein situs inversus vorläge. Es verläuft daher auch die Nabelvene nach rechts statt nach links, auffallendes Oedem des ganzen ligamentum teres. Die beiden Nabelaterien sind richtig entwickelt, doch ist auch hier das ganze Bindegewebe sehr oedematös. In den Nabelgefäßen nichts von Thrombenbildungen. Bei der genaueren Besichtigung zeigt sich, daß dennoch kein situs inversus vorliegt, sondern nur eine sehr starke Verschiebung des linken Leberlappens sowie der ganzen Leber nach links zu mit starker Hypertrophie des linken Lappens. Der rechte Leberlappen erscheint zunächst auffällig klein. Erst bei genauerer Besichtigung sieht man, daß die Hauptmasse der Leber in der rechten Brusthöhle liegt, in welche hinein sie durch einen bequem für zwei Finger durchgängigen Spalt verlagert ist. In diesen Spalt ist ein großer Teil des Dünndarms und des Dickdarms hineinverlagert. An der Uebergangsstelle des verlagerten Dickdarms in den nicht verlagerten Teil sieht man eine grau-weißlich, hell erscheinende Kontraktion des Dickdarms. Der ganze Dickdarm ist strotzend mit weichen, anscheinend Mekonium darstellenden Massen gefüllt, die bräunlich bzw. grünlich durchschimmern. Der linke Hoden ist überhaupt nicht nach unten getreten und liegt ganz frei beweglich an einem ganz langen Gekröse des Peritoneums befestigt im kleinen Becken. Der rechte Hoden ist heruntergetreten und liegt an normaler Stelle.

Bei Freilegung der Halsvenen fällt deren ungemein starke Füllung auf, bei denen sich bei leichtestem Anschneiden große Mengen dickflüssigen Blutes entleeren. Das Blut strömt sozusagen aus den Gefäßen heraus. Der Thymus ist auffallend gut nach oben entwickelt. Die Schilddrüse ist nur leicht vergrößert, aber ungemein zyanotisch verfärbt. Die Trachea wird vorsichtig unterbunden. Nach Entfernung des immer nachströmenden Blutes wird die Trachea geöffnet. Dabei findet sich wohl ein feiner Schaum, aber sonst kein besonderer Inhalt.

Zwerchfellstand links 7. Rippe, rechts wegen des Defektes nicht zu messen. An den Claviculae ist nichts Besonderes festzustellen. Während der Eröffnung der Brusthöhle entleert sich aus den Halsgefäßen in mächtigem Strome immer wieder ganz dunkles, dickflüssiges Blut. Bei der vorsichtigen Eröffnung der Brusthöhle sieht man, daß die rechte Brusthöhle ganz und gar von dem ebenfalls auffallend großen rechten Leberlappen eingenommen wird. Nur mit Mühe kann die große Menge Blut, die dauernd nachströmt, entfernt werden. Nach völliger Entfernung der vorderen Thoraxwand sieht man die linke Lunge noch vollständig komprimiert und nach hinten an die Thoraxwand gedrängt durch das gleichfalls stark nach links hinübergeschobene Herz und den Thymus. Schätzungs-

weise kann man sagen, daß die rechte Herzkante mit der linken Knochenknorpelgrenze ungefähr zusammenfällt, so stark ist die Verschiebung. Diese Verschiebung ist bedingt durch die schon erwähnte starke Verlagerung des rechten Leberlappens samt zugehöriger Gallenblase in die rechte Brusthöhle. Desgleichen ist das Duodenum und der quere Dickdarm mit der Einmündungsstelle des Dünndarms und Wurmfortsatz und einem Konvolut von Dünndarmschlingen in die rechte Brusthöhle verlagert. Die rechte Lunge ist ganz klein, besteht aber deutlich aus drei Lappen, von denen allerdings der untere eine besondere Verlängerung nach unten hinter den Herzbeutel zeigt, wo hinein sich die Pleurahöhle recessusartig entwickelt hat, so daß man bequem mit dem Finger das Herz von hinten emporheben kann. Der Thymus ist kräftig, aber nicht übermäßig oder krankhaft entwickelt. Die rechte Lunge erscheint im ganzen lufthaltig. Sie ist bei der Ausfüllung der rechten Brusthöhle eigentümlich nach vorne geschoben. Die linke Lunge, welche im wesentlichen nach hinten geschoben ist, zeigt nur in ihren vorderen Abschnitten lufthaltiges Gewebe. Kleine Stückchen, welche von diesen lufthaltigen Partien abgeschnitten werden, schwimmen. Das Herz ist in seiner äußeren Gestalt mehr walzenförmig. Die vena cava inferior ist förmlich abgeknickt. Auch die cava superior verläuft ganz schräg. An der äußeren Konfiguration des Herzens und der großen Gefäße wird nichts Besonderes beobachtet, so daß auf eine Eröffnung desselben verzichtet wird. Auch an den Gefäßen des Halses wird nichts Besonderes festgestellt. Bei der Durchschneidung der Halswirbelsäule entleert sich sehr reichlich anscheinend unter hohem Druck stehende Cerebrospinalflüssigkeit.

Um die Mißbildung des Thorax im Zusammenhang zu erhalten, wird die Thoraxvorderwand im ganzen entfernt.

Die Besichtigung der Bauchhöhle ergibt außer der Verlagerung der Leber und des Magen-Darmkanals mit Verzerrung des Duodenums ganz nach rechts und Uebergang desselben in das Jejunum innerhalb der rechten Brusthöhle nichts Besonderes, insbesondere sind die Nieren und die Harnleiter frei von irgendwelchen Mißbildungen.

Beim Abziehen der Weichteile des Schädels zeigt sich nichts von einer besonderen Hämatombildung. Bei Eröffnung des Schädeldaches entleert sich keine besondere Flüssigkeit. Es zeigt sich beim Aufklappen des linken Parietallappens nichts von besonderen Blutungen. Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich nur an der Basis eine stärkere Füllung der Venen, aber sonst nichts Besonderes, nichts von Mißbildungen am Gehirn. Auch die Seitenventrikel erscheinen nicht besonders erweitert. Die Hypophyse ist von gewöhnlicher Größe.

Hauptleiden: Zwerchfelldefekt.
Todesursache: Kreislaufstörung.

Diagnose: Auffallend großer, rechter Zwerchfelldefekt im hinteren, lumbocostalen Abschnitt desselben. Vorfall des größten Teiles des rechten Leberlappens mit Gallenblase in die rechte Brusthöhle. Vorfall eines großen Teiles der Dünndarmschlingen, des Coecum mit Wurmfortsatz und des aufsteigenden Teiles des Dickdarmes in die rechte Brusthöhle. Hochgradige Erweiterung der rechten Brusthöhle mit Bildung eines besonderen retropericardial gelegenen Nebenraumes. Starke Verdrängung des Herzens nach vorne und nach links, mit walzenförmiger Umgestaltung der Herzform. Keine Mißbildung am Herzen selbst. Hochgradige Unterentwicklung der rechten Lunge mit Fortsatzbildung in den retropericardialen Nebenraum. Nachvornedrängung der rechten Lunge mit leidlicher Luftfüllung derselben. Hochgradige Kompression der linken, normalentwickelten Lunge. Ausgedehnte Atelektasen derselben. Ganz geringe Luftfüllung im vorderen Randgebiet. Allgemeine Stauung in den Hals- und Bauchvenen. Stauungsleber mit kompensatorischer Hypertrophie des linken Leberlappens. Kleine indurierte Milz. Keine Mißbildung an dem Nebennieren-Nierenapparat. Fehlender Descensus des linken Hodens. Mächtige Mekoniumfüllung des Dickdarmes ohne partielle Entleerung desselben.

Epikrise: Das vorliegende Neugeborene war wegen der schweren Mißbildung der rechten Zwerchfellhälfte und der rechten Lunge bei gleichzeitiger Kompression der linken Lunge lebensunfähig. Die vorliegende Mißbildung gehört nicht zu den vererbbaren und hat mit irgendwelchen Infektionen oder dergleichen nichts zu tun. Sie stellt ein äußerst seltenes zufälliges Vorkommnis dar.

Es liegt hier also ein fast die ganze rechte Zwerchfellhälfte einnehmender Defekt vor, der sich mit seinem größten Umfang nach dem lumbocostalen Zwerchfellsanteil ausbreitet. Die Zwerchfellslücke hat vom Rippenrand bis zur Mittellinie in der Axillarlinie gemessen einen Durchmesser von etwa 5 cm und von vorne nach hinten ungefähr in der Höhe der Medioclavicularlinie von 5,5 cm. (Ganz genaue Messungen ließen sich deshalb nicht vornehmen, da das Präparat in der Sammlung aufbewahrt werden sollte und deshalb zu schonen war.) — Die Form der Lücke ist oval; eine sichelförmige, muskuläre Partie ist am vorderen Rippenbogen stehen geblieben, eine „hernie en croissant", wie das die Franzosen nennen. Dieser Rand ist nirgends mit den verlagerten Eingeweiden verwachsen mit Ausnahme an der physiologischen Anheftungsstelle des ligamentum coronarium, nämlich an der Durchtrittsstelle der vena cava zum Herzbeutel. Der an der vorderen Brustwand stehengebliebene schmale Muskelrest reicht etwa bis zur 10. Rippe. An der

lateralen und dorsalen Seite finden sich nicht die geringsten Andeutungen eines Muskelstreifens. Die linke Zwerchfellhälfte zeigt keine Veränderungen. Nur ist durch die Eingeweideverlagerung eine erhebliche Linksverdrängung und damit Verziehung der vena cava nach links erfolgt. Die Leber nimmt als breites, imponierendes Organ den ganzen linken Oberbauch ein, von einer Vergrößerung kann aber wohl nicht die Rede sein, wie das auch Cartellieri[14] in seinen Fällen bewies. — Zwischen dem in der Bauchhöhle verbliebenen und in die Brusthöhle verlagerten Leberanteil ist eine tiefe, taillenartige Schnürfurche vorhanden, so daß nur eine dünne Brücke beide Anteile miteinander verbindet. Der in die Brusthöhle verlagerte Anteil hat sich wie ein Deckel im Scharnier um die Schnürfurche nach oben geklappt und hat sich keilartig zwischen Wirbelsäule und hinteres Mediastinum eingeschoben. Er überragt den Defekt um etwa 5,2 cm. Auf der Unterfläche zeigt er dementsprechend eine Impression der Wirbelsäule und auf der Vorderseite eine solche, die von der angelagerten Aorta und dem Herzbeutel herrührt. Auch liegt die atrophische rechte Lunge dieser Leberfläche auf. An der Basis des Leberkeiles befindet sich die Gallenblase, von der die zuführenden Wege in einem Ligament zu dem nach oben in die Brusthöhle verlagerten Duodenum ziehen. Ebenfalls zieht von hier ein Ligament zu der Umbiegungsstelle des Colons. An der Unterfläche des linken großen Leberanteiles sind in der Gegend der Schnürfurche einige kleine, zipfelartige Absprengungen wahrzunehmen. Die ligamenta teres und falciforme sind unverändert. Das ligamentum falciforme zieht über die Leber von der Einkerbung zwischen den beiden Lappen nach rechts, um sich mit dem ligamentum coronarium am Rande der Lücke zu vereinigen.

Bezüglich der übrigen an dem Torso festzustellenden Verbildungen ist ganz besonders auffallend die völlig atypische Lagerung des Darmes. Der untere Teil des Duodenums ist völlig nach rechts verzogen, während der obere Teil mit dem Pylorus an normaler Stelle liegt. Der Dünndarm ist großenteils, wie aus der Abbildung ersichtlich, in die Brusthöhle verlagert, ebenso auch Teile des reichgefüllten und eigentümlich mit seinen Serosaflächen verklebten Dickdarmes. Die stärkste Dislozierung hat das freibewegliche Caecum mit Wurmfortsatz erfahren, das etwa in Höhe der 2. bis 3. Rippe gelegen ist.

Wie meist ist auch dieser Defekt mit anderen Mißbildungen kombiniert, wie z. B. dem ausgebliebenen Descensus des Hodens (siehe auch Cartellieri[14]), und zwar hier des linken Hodens, der an einem langen Gekröse noch freibeweglich in der Bauchhöhle verblieben ist (siehe Abbildung). Eine weitere Mißbildung ist die Aplasie der rechten Lunge. Sie ist besonders dadurch interessant, daß der Unterlappen einen dreieckig zipfeligen Fortsatz besitzt,

der in einer taschenähnlichen Nische ruht, die als retropericardialer Recessus bezeichnet worden ist. Dieses Verhalten der rechten Lunge mutet einen wie der Versuch an, irgendwo einen Raum zur Ausbreitung zu finden, den die verlagerten Bauchorgane weggenommen haben. Durch die veränderten Bedingungen ist sicherlich auch die walzenförmige Gestalt des Herzens und die Kompressionsatelektase der linken Lunge bedingt.

Um nun der Frage nach der Ursache und dem Zeitpunkt der Entstehung solcher Mißbildungen näher zu kommen, ist es nötig, die entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhänge bei der Bildung des Zwerchfells näher zu betrachten.

Eine besondere Würdigung verdient die Entwicklung des Zwerchfells und besonders seiner membranösen Grundlage.

Die erste Anlage der Scheidewand zwischen Pleura- und Peritonealhöhle zur Trennung der anfangs einheitlichen Cölomhöhle hat Mall[15] schon bei einem 2 mm großen Embryo nachgewiesen. Die erste Anlage bildet das septum transversum, eine mesenchymale Gewebsplatte, die in enger Verbindung mit der lateralen und ventralen Körperwand steht und nach dorsal bis zu den ductus Cuvieri reicht. Letztere verlaufen anfangs transversal und nehmen in der weiteren Entwicklung einen steileren Verlauf. Sie haben eine besondere Bedeutung für die Trennung von Pleura und Pericardhöhle. — Das septum transversum besteht aus zwei Teilen: einem oberen, ventral gelegenen Abschnitt, dem eigentlichen Herzboden, der allein an der Bildung des Diaphragma beteiligt ist, und einem unteren, in den die Leberzellstränge einwuchern, die capsula fibrosa Glissoni. Dies Septum entsteht etwa in der dritten Woche. Dorsolateral besteht somit noch eine breite Kommunikationsöffnung zwischen Pleural- und Peritonealhöhle, in diese wölben sich beiderseits nach medial hin Falten vor, etwa um die vierte Woche, die als Membranae s. Plicae pleuroperitoneales (Broman[16]) bezeichnet werden. Diese Plicae entstehen aus der dorsolateralen Körperwand unter Vermittlung der Urnierenfalten. Diese Zwerchfellpfeiler (Brachet[17]) reichen dorsal zum Mesenterium dorsale und in ihrer Verlängerung zur Urniere, biegen lateral zum septum transversum um und verlängern sich ebenfalls und zwar bis zur Leber. Durch stärkeres Vorwachsen dieser Wülste werden die anfangs breiten Ductus pleuroperitoneales oder die Pleuroperitonealpassage nach Keith langsam zu Spalten verkleinert und beginnen sich in der fünften Woche zu schließen. Ihren endgültigen Verschluß erreichen sie aber erst bei 20 mm langen Embryonen, das ist zwischen siebter und achter Woche. Erst nach völligem Verschluß der bindegewebigen Zwerchfellmembran wächst die Muskulatur ein. Diese hat ihren Ursprung in den ersten drei Halsmyotomen und splittert sich entsprechend dem Verlauf des nervus phrenicus in zwei Teile auf.

Diese beiden Muskelpartien, von denen die eine strahlenförmig nach vorn, die andere seitlich nach hinten wächst, stoßen dorso lateral zusammen unter Freilassung eines dreieckigen Raumes, des trigonum lumbocostale.

Da für den Schluß des membranösen Zwerchfells die Leber von großer Wichtigkeit ist, soll nunmehr ein kurzer Ueberblick über die Leberentwicklung folgen, soweit er hier zum Verständnis notwendig ist.

Die Leber entsteht aus Epithelzellen der Darmanlage, die später zum Duodenum wird. Bei 2,5 mm großen Embryonen buchtet sich ein als Leberfeld bezeichneter Bezirk ein, der gegen die Pericardhöhle wachsend sich als Vorleber oder Leberwulst vorwölbt. Er wächst in die Anlage des Zwerchfells, das Bindegewebe des septum transversum ein. Bei 2,7 mm langen Embryonen dringen Sprossen vor, die miteinander in enger Verbindung stehen und als Leberzellstränge, Leberzellbalken und Lebertrabekel imponieren. Infolge starker Blutversorgung hebt ein starkes Wachstum, besonders rechts, an und es erfolgt eine Ausbreitung ventralwärts und nach den beiden Seiten. Es sind dann ein quergestellter Mittellappen und zwei sagittalgestellte Seitenlappen zu unterscheiden. Beim etwa 3 mm großen Embryo ist die Leberanlage mit dem dorsalen Mesenterium, dem septum transversum und den lateralen Körperwänden eng verbunden. Bei Embryonen von 5 mm Länge nimmt die Leber den oberen Peritonealraum ein und wirkt so als Trennung zwischen Pleura- und Peritonealhöhle. In die Peritonealfalte rechts wächst die Leber bei etwa 8,3 mm langen Embryonen und sorgt damit für die Verengerung des Foramen pleuroperitoneale zu einem Spalt. Links ist die Leber erst bei Embryonen von 12 mm Länge soweit kranial gewachsen, daß sie die Cardia umgreift, die hintere Peritonealwand erreicht und zur Einengung der Keithschen Pleuroperitonealpassage führt. Damit ist die eine zeitlang verschieden große Oeffnung beiderseits wieder gleich groß geworden. Bei 20 mm großen Embryonen kommt es zum Schluß der Oeffnungen dadurch, daß die Leber die einzelnen Anteile der Zwerchfellbildung fest miteinander verbindet. Die Verbindung von Leber und Zwerchfell beginnt sich von der fünften Woche ab zu lösen, schreitet besonders im zweiten Monat weiter fort und zu Anfang des dritten Monats hat sich die Leber bis auf die Stellen der endgültigen Leberligamente vom Zwerchfell gelöst. In diese Zeit fällt auch das stärkste Leberwachstum in kaudaler Richtung (Broman[16], Corning[18], Fischel[19]).

Da es für die späteren Betrachtungen erforderlich ist, sei hier noch einiges zur Entwicklung des Darmes angefügt, allerdings auch nur insoweit es für das Verständnis der Zusammenhänge in diesem Falle nötig erscheint.

Das Darmrohr verläuft bei 4,9 mm langem Embryo noch fast senkrecht. Die einzelnen Abschnitte gliedern sich jedoch schon jetzt ab. Man bezeichnet das nächste Stadium als das der Nabelschleife wegen des ventralkonkaven Verlaufes; dieser Zustand beginnt bei 7,4 mm und ist bei 9,4 mm Embryolänge deutlich ausgeprägt. Die einzelnen Abschnitte des Darmes zeigen verschieden starkes Wachstum. Mit Beginn des zweiten Monats entwickeln sich die sekundären Darmschleifen, also etwa zur Zeit des Zwerchfellverschlusses. In dieser Zeit, bei 13 mm langem Embryo, kommt der Dünndarmanfang mit der flexura duodeno jejunalis in nächste Nachbarschaft der plica pleuroperitonealis dextra zu liegen. Um die siebte Woche kommt es zur Bildung des Caecum, das sich in der achten bis zehnten Woche scharf gegen den Dünndarmanteil abknickt. In diese Zeit fällt auch die Verlagerung der Darmschlingen außerhalb der Bauchhöhle, da eine Längsstreckung des Darmes infolge Raumbeschränkung, besonders durch die Leber, nicht möglich ist. Auf diese Weise entwickelt sich der physiologische Nabelbruch. Beim 33 mm großen Embryo beginnen die Verklebungen der Darmwand mit der hinteren Körperwand. Nach Zurückverlagerung des Darmpaketes aus dem Nabelbruch bei 40 bis 50 mm Embryolänge schreitet die Darmdrehung weiter und wird beendet. Das Caecum wird dabei rechts oben unter die Leber geschoben. Die endgültige Verlötung wird von den Autoren (Broman[16], Vogt[20]) verschieden angegeben, ist aber wohl zwischen Mitte des vierten und Anfang des fünften Monates zu legen.

Nach dieser Betrachtung der normalen Entwicklung wenden wir uns der Frage der Entstehung der Zwerchfellslücken zu.

Es steht allgemein fest, daß die Passage, die die Membranae pleuroperitoneales zu verschließen hätten, in Ausnahmefällen auf einer Seite, meist der linken, nicht verschlossen wird, sondern daß sie erhalten bleibt. — Es sind auch einige doppelseitige Defekte bekannt, wie der jüngst von Hisao Kubo[20] veröffentlichte. — Die Folge davon ist das Entstehen von Lücken im lumbocostalen Anteil des Zwerchfelles. Diese Lücken können verschiedene Größen haben. Es finden sich solche, die fast eine ganze Zwerchfellhälfte mit Randzonen des Centrum tendineum einnehmen und solche, die nur Teile des Zwerchfells von der Größe des Trigonum lumbocostale betreffen, und dazwischen sämtliche Zwischenstufen. Dadurch wird die Aufgabe des Zwerchfells, als Scheidewand zwischen Brusthöhle und Bauchhöhle zu dienen, nicht mehr erfüllt. Es bietet sich für die Bauchorgane der gegebene Weg zur Verlagerung in die Pleurahöhle mit allen sich daraus ergebenden Folgen.

Jahn[21] hat für das Zustandekommen der Zwerchfellücken mit Verlagerung der Baucheingeweide folgende drei Faktoren verantwortlich gemacht:

Torso des Neugeborenen

1 = Thymus,
2 = Herzbeutel mit walzenförmigem Herzen,
3 = rechte Lunge,
4 = hochgeklappter Leberanteil,
5 = Leberanteil mit von links nach rechts verlaufenden lig. falciforme,
6 = Caecum mit Wurmfortsatz,
7 = Dünndarmschlingen,
8 = linker Hoden an langem Gekröse.

1. ein offenes foramen pleuroperitoneale,
2. frei bewegliche Abdominalorgane,
3. Aufnahmefähigkeit der Brusthöhle.

Der Zwerchfellverschluß müßte, wie erwähnt, bei Embryonen von 20 mm Länge, d. h. nach siebeneinhalb Wochen zustande kommen. Wenn er unterbleibt, müssen sich die Bauchorgane vor Anfang des dritten Monats zu verlagern beginnen, da sonst das Darmrohr langsam mit der hinteren Bauchwand verklebt. Die Vergrößerung des Brustkorbes setzt ebenfalls mit Beginn des dritten Monats besonders stark ein. Somit werden in der Folgezeit die räumlichen Verhältnisse zur Aufnahme der Bauchorgane immer günstiger. Ist also der Verschluß der Pleuroperitonealpassage unterblieben, so besteht für die Abdominalorgane die Möglichkeit zur Verlagerung in die Pleurahöhle; denn bei Embryonen von 13 mm Länge liegt die Flexura duodenojejunalis in nächster Nachbarschaft der Pleuroperitonealmembran, da die Leber sich noch nicht zwischen Rückwand und Duodenum geschoben hat. Auch die Lage des Caecum st bei 40 mm langen Embryonen äußerst günstig für eine Veragerung durch ein offengebliebenes rechtes Foramen.

Wodurch aber kommt es zum Fehlen des regulären Zwerchfellverschlusses?

B. G. Gruber[7], offenbar der beste Kenner dieser Fragen, faßt die Möglichkeit der Hemmung der richtiggehenden Zwerchfellentwicklung folgendermaßen zusammen:

1. Zwerchfellmißbildungen lediglich aus primärer Verlagerung der Eingeweide;

2. Zwerchfellmißbildungen lediglich aus primärer Wachstumsstörung;

3. Zwerchfellmißbildungen lediglich aus gestörter Korrelation von Zwerchfellwachstum und Syntopie mit den Nachbarorganen oder „Dissoziation", wie Jahn sich ausdrückt.

Von anderen Autoren wurden primäre Gewebsschwäche (E. Schwalbe[22]), zu starkes Wachstum der Leber (Beneke[23]), zu geringe Wachstumsenergie der Leber (Broman[17]), primäre Aplasie der Lunge (Schulz[24]), Fötalerkrankungen und Lageanomalien des Kindes, Erkrankungen und Traumen der Mutter (von Gößnitz[10]) für das Zustandekommen des Defektes verantwortlich gemacht. Nach den entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhängen dürfte wohl die Annahme einer Entwicklungs- oder Wachstumshemmung (Gruber, H. von Meyenburg[25]) die richtige sein.

Der Zeitpunkt der Entstehung ist spätestens ans Ende des zweiten Monates zu legen; sie kann aber selbstverständlich auch schon früher einsetzen. Die Art der Eingeweideverlagerung

wird vorläufig nicht zu beweisen und Aeußerungen dazu werden nur hypothetischer Natur sein können. Denn hat sich das membranöse Zwerchfell einmal geschlossen, dann ist bei einer Verlagerung der Eingeweide und ihrer atypischen Verklebung nur das Entstehen einer Hernie im eigentlichen Sinne möglich. Die Entstehung der angeborenen Lücke ist also nur in der Embryonalperiode möglich, während die angeborene Hernie nicht vor dem vierten Monat, also in der Fötalperiode erst auftreten kann.

Zusammenfassend sei hier nochmals der Unterschied zwischen embryonaler und fötaler Defektbildung hervorgehoben. Embryonale „Hernien" sind bedingt durch eine Hemmung in der Anlage des membranösen Zwerchfells, d. i. durch Offenbleiben des Foramen pleuroperitoneale vor dem vierten Monat. Fötale Hernien sind erst möglich nach vollständiger Anlage und Verschluß des membranösen Zwerchfells, also nicht vor Beendigung der achten Woche, da vorher für einen Bruchsack keine Serosahülle vorhanden wäre; außerdem wäre ein Vorfall und atypische Verklebung des Gekröses ausgeschlossen, da die Entwicklung des Darmes erst um den vierten Monat soweit fortgeschritten ist. Die fötalen Hernien entstehen besonders an muskelschwachen Stellen (Bochdaleksche Lücke) oder an der Durchtrittsstelle von Gefäßen und Speiseröhre.

Bei dem von uns beobachten Fall liegen nun kurz zusammengefaßt die Verhältnisse so: Der Defekt liegt im lumbocostalen Anteil des Zwerchfells und schließt noch Randzonen des Centrum tendineum mit ein. Hierdurch ist für die Leber und große Teile des Dick- und Dünndarmes der Weg in die Brusthöhle freigeworden. Den höchsten Punkt der in die Pleurahöhle vorgelagerten Bauchorgane nimmt das Caecum mit dem Wurmfortsatz ein. Durch das mächtige Darmpaket in der Brusthöhle ist bedingt die Verlagerung des Herzens nach links und seine Umgestaltung, die Aplasie der rechten und Atelektase der linken Lunge.

In Analogie zu ähnlich gelagerten Fällen möchten wir nun für den hier vorliegenden Fall folgende Art der Entstehung und Weiterentwicklung annehmen: der Verschluß der Pleuroperitonealpassage hat um die siebte bis achte Woche nicht stattgefunden. Damit bestand eine schwache, praedisponierte Stelle, durch die die Leber bei Veränderung des Druckes im Abdomen infolge des Darmwachstums hineingedrängt wurde. Der Darm wanderte dann denselben Weg. Eine andere Möglichkeit wäre die, daß der Dünndarm an der Flexura duodenojejunalis in die vorhandene Lücke gewachsen ist, statt den regulären Weg, der vielleicht versperrt war (siehe Jahn[21], Kammerhuber[31]), zu nehmen und so das Duodenum, den übrigen Darm und schließlich die Leber mit sich gezogen hat. In jedem Falle werden durch das Wachstum des Brustkorbes, das um den dritten

Monat besonders einsetzt und durch Größerwerden des Zwerchfells und damit der Lücke, die Verhältnisse für den Vorfall der Bauchorgane in die Brusthöhle immer günstiger geworden sein. —

Eine praktisch wichtige Frage ist die der Vererbbarkeit solcher Mißbildungen. Man glaubt, in manchen Fällen von Zwerchfelldefekten eine familiäre Disposition für Hernienbildung im allgemeinen feststellen zu können. Für unseren Fall glaubt Aschoff eine Vererbbarkeit ablehnen zu müssen, weil eine Vererbbarkeit bis jetzt nicht nachgewiesen ist und sich weder in der Familie der Kindsmutter noch des Kindsvaters irgendein Anhaltspunkt für eine erbliche Belastung nach dieser Richtung finden ließ.

Schließlich sei dem Kliniker noch ein Wort zu der Frage der Lebensfähigkeit solcher Früchte und über die klinischen Symptome gestattet. Die Symptome bei Defekten größerer Ausdehnung, die bei der Geburt schon vorhanden sind, waren übereinstimmend schwere Atemstörung, hochgradige Cyanose, wie sie auch für den hier beschriebenen Fall zutreffen, und Störung der Herzaktion. In leichteren Fällen sind in dem späteren Leben keine oder nur geringe Anhaltspunkte für die Erkennung gegeben, wie Schmerzen, Druckgefühl, Herzklopfen, Cyanose, Verlagerung des Herzens nach rechts bzw. links, bei Säuglingen auch Verweigern der Nahrung (Kleinschmidt[26], Eppinger[32]). Die letztaufgeführten Symptome sind in der Hauptsache bei Erwachsenen zu finden, die im späteren Leben erworbene Lücken und Hernien des Zwerchfelles besitzen. Doch ist zu bedenken, daß es angeborene Lücken bei Erwachsenen gibt, wie sie von Lacher[12], Großer[27], von Gößnitz[9], Cailloud[4] beschrieben wurden, die verhältnismäßig symptomlos verlaufen. Trotzdem wird immer die Gefahr einer Ein- oder Abklemmung der vorgefallenen Eingeweide sehr groß sein. Die Mehrzahl der in der Literatur erwähnten Fälle sind Neugeborene; ein Beweis dafür, daß wohl der größte Teil der Befallenen intrauterin leben, sich aber extrauterin nicht erhalten kann. Ueber ein Alter von 10 bis 12 Tagen, manchmal nur wenigen Minuten bis Stunden, kommen die wenigsten mit größeren kongenitalen Defekten behafteten Individuen hinaus. Die angeborene Zwerchfellslücke verurteilt das Kind zum Tode, sagt Cohm - Czempin[28]. Andererseits beweist der von Cailloud[4] angeführte Fall eines 48jährigen Mannes, daß geringgradige Lücken die Lebensfähigkeit nicht einzuschränken brauchen.

Die Mißbildung war in unserem Falle derart groß, daß ein Leben infolge der völligen Atelektase der linken Lunge und der Aplasie der rechten ganz unmöglich war, da nicht einmal die geringsten Bedürfnisse an Sauerstoff infolge der Mißbildung der Lungen befriedigt werden konnten. Es wäre somit der zweiten Gruppe des Bromanschen Schemas beizurechnen, der die Mißbildungen wie folgt einteilt:

1. solche, die infolge ihrer Mißbildung schon im frühen embryonalen Leben spontan absterben;

2. solche, die intrauterin lebensfähig, extrauterin nicht lebensfähig sind;

3. solche, die auch extrauterin lebensfähig sind.

Zusammenfassung

Zur Beobachtung kam ein Fall von rechtsseitiger embryonaler Zwerchfellslücke im hinteren lumbocostalen Abschnitt des Zwerchfelles bei einem männlichen Neugeborenen, der hervorgerufen ist durch das Offenbleiben des foramen pleuroperitoneale. Seine Besonderheit besteht in der beträchtlichen Größe und dem Vorfall eines großen Teiles der Bauchorgane in die Brusthöhle, so des rechten Leberlappens und mehrerer Schlingen des Dick- und Dünndarmes, ferner in der starken Erweiterung des rechten Brustraumes mit Bildung eines retropericardialen Recessus, in der Aplasie der rechten Lunge mit zipfelartiger Fortsatzbildung in diesen Recessus und hochgradiger Kompressionsatelektase der linken Lunge, endlich in der Verziehung des Herzens und seiner Gefäße.

Mit Absicht wurde die Darstellung dieses seltenen Falles in erster Linie in Art einer reinen Beschreibung durchgeführt, da die eigentliche Erklärung des Zustandekommens dieser Mißbildung dem Entwicklungsforscher vorbehalten bleiben muß.

Den aufrichtigsten Dank möchte ich an dieser Stelle Herrn Privatdozent Dr. P. Hauptstein aussprechen für die Anregung bei der Ausarbeitung und die freundliche Uebernahme des Referates.

Anmerkungen

[1] Cruveilhier: Eventratio diaphragmatica. Traité d'anatomie pathologique générale. Teil I.

[2] Wieting: Ueber hernia diaphragmatica. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 82, 1906.

[3] Königer: Differentialdiagnose der Zwerchfellhernie und des idiopathischen Zwerchfellhochstandes. Münchner med. Wochenschrift 1909 Nr. 6.

[4] Cailloud: Ueber einen rechtsseitigen, kongenitalen Zwerchfelldefekt bei einem Erwachsenen. Virch. Arch. 218, 1914.

[5] G. B. Gruber: Beiträge zur Lehre vom Zwerchfelldefekt. Virch. Arch. 218, 1914.

[6] G. B. Gruber: Zwerchfellmißbildungen in Schwalbes Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere, Teil III, Kap. II.

[7] Massot und Escudier: Hernie diaphragmatique chez un nouveau-né. Marseille-médical Jg. 60, 1923.

[8] Carrington G. L. (Burlington): Zwerchfellhernie. Ann. Surg. 89, IV., 1929.

[9] W. von Gößnitz: Simons zoologische Forschungsreisen. Beiträge zur Diaphragmafrage Bd. 4, 1901.

[10] W. von Gößnitz: Ein weiterer Beitrag zur Morphologie des Zwerchfells. Jenaische Zeitschrift f. Naturwiss. Bd. 39, 1905.

[11] N. Moschkow: Ein Fall von Zwerchfelldefekt. Röntgenpraxis Bd. 2, 1930.

[12] Lacher: Ueber Zwerchfellhernien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 27, 1880.

[13] Liepmann: Aetiologie der kongenitalen Zwerchfellhernien. Arch. f. Gynäkolog. Bd. 68.

[14] Cartellieri: Kongenitale Zwerchfellmißbildungen. Virch. Arch. Bd. 273, 1927.

[15] Mall: Entwicklung des Cöloms und Zwerchfells in Keibel u. Mall, Handbuch d. Entwicklungsgeschichte Bd. 1, 1910.

[16] Broman: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. 1911.

[17] Brachet: Die Entwicklung der großen Körperhöhlen und ihre Trennung voneinander, die Entwicklung der Pleuropericardialmembran und des Zwerchfells. Ergebn. d. Anatom. u. Entwicklungsg. Bd. VII, 1897.

[18] Corning: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, München 1929.

[19] Fischel: Lehrbuch der Entwicklung des Menschen, 1929.

[20] Vogt: Morphologie und kausalanalytische Untersuchungen über die Lageentwicklung des menschlichen Darmes. Zeitschrift f. angewandte Anatom. u. Konstitutionslehre, B. II, 1917.

[21] Jahn: Genese der angeborenen Zwerchfellhernie vom Standpunkt der neueren embryologischen Forschung. Zeitschrift f. d. gesamte Anatom. I. Abt. Zeitschrift f. Anatom. u. Entwicklungsgeschichte Bd. 51, 1921.

[22] Schwalbe: Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. I. Teil, 1906.

[23] Beneke: Ueber Bauchlunge und Hernia diaphragmatica spuria, Verhandl. d. Deutsch. patholog. Gesellschaft, Bd. 19, 1905.

[24] Scholz: Ein Beitrag zur Hernia diaphragmatica congenita, Berlin, klin. Wochenschrift Bd. 48, 1911.

[25] H. von Meyenburg: Die quergestreifte Muskulatur in Henke-Lubarsch Bd. 9, 1929.

[26] Kleinschmidt: Die Chirurgie des Darmes in Kirchner-Nordmann „Die Chirurgie", Bd. V, S. 1098, 1930.

[27] Großer: Ueber Zwerchfellhernien. Wien. klin. Wochenschrift 1899.

[28] Cohn-Czempin: Ein Fall von Hernia diaphragmatica congenita. Zentralblatt f. Gynäkolog. Bd. 45.

[29] Broman: Allgemeine Mißbildungslehre im Handbuch der normalen und patholog. Physiologie, Kap. XIV, 1.

[30] Kubo, Hisao: Ein Fall von doppelseitigem Zwerchfelldefekt bei totgeborener Frucht. Virch. Arch. 273, 1929.

[31] Kammerhuber: Kasuistischer Beitrag zu den Mißbildungen des Zwerchfells und des Thorax. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 81, 1929.

[32] Eppinger: Allgemeine und spezielle Zwerchfellpathologie, im Handbuch der inneren Medizin Bd. 2, II, 1928.

Lebenslauf

Am 16. Dezember 1909 wurde ich als Sohn des Frauenarztes Dr. med. Adolf Mäurer und seiner Ehefrau Klara geb. Eichenauer in Worms am Rhein geboren.

Nach dreijährigem Besuch der Vorschule ging ich von 1919 bis 1928 in dem Hessischen Gymnasium zu Worms zur Schule. Nach bestandener Reifeprüfung am 24. Februar 1928 wand ich mich dem Studium der Medizin zu; zunächst verbrachte ich drei Semester in Freiburg i. Br. und anschließend zwei Semester in Bonn, wo ich am 31. Juli 1930 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die klinischen Semester verbrachte ich in Innsbruck, Bonn, Berlin und Freiburg. Das Examen bestand ich am 10. Januar 1934 in Freiburg und erhielt die Approbation zum 1. Februar 1935.